3

LA

CHIRURGIE DU SINUS SPHÉNOIDAL

PAR

le Dr Emile BERGER

De la Faculté de Paris
Docteur en médecine de la Faculté de Vienne,
Officier d'Académie,
Ancien agrégé à la Faculté de médecine de Gratz (Autriche),
Membre de la Société française d'Ophthalmologie,
Membre de la Société française d'otologie et de laryngologie,
Récompense du Prix Montyon (Médecine et Chirurgie) de l'Institut 1888,
Médaille de bronze de l'Exposition internationale des inventions
à Londres, 1885.



PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, Place de l'Odéon, 8

1890

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

Mlle MÉLANIE BERGER

INTRODUCTION.

Plus les diverses spécialités de la médecine se perfectionnent, plus on sent le désir d'appuyer les spécialités l'une sur l'autre. Les organes du corps ne sont pas des parties du corps absolument indépendantes les unes des autres. Une altération qui se développe dans un organe peut entraîner des conséquences très sérieuses dans l'autre ; je passe sous silence les affections spéciales qui sont en quelque sorte la conséquence des altérations générales du corps.

C'est surtout dans ces dernières années qu'on a reconnu la grande influence qu'ont les maladies du nez et des cavités voisines dans la manifestation des symptômes réflexes d'autres organes. J'ai eu la bonne fortune, pour ma part, de contribuer à la connaissance des relations existant entre les maladies du nez et l'organe de la vision. Dans les maladies du nez, deux cavités pneumatiques jouent surtout un grand rôle sur l'organe de la vision, ce sont : les cellules éthmoïdales et le sinus sphénoidal. Les premières cellules sont situées entre les fosses nasales et l'orbite, et le sinus sphénoidal est intercalé entre la cavité nasale et le canal du nerf optique ; de sorte que l'on conçoit facilement que ces deux cavités pneumatiques sont souvent l'intermédiaire

dans la propagation des maladies du nez vers l'organe de la vision ainsi que je l'ai démontré dans une monographie (1) que j'ai publiée avec l'aide d'un de mes élèves M. le D[r] Tyrman, à l'heure actuelle médecin-colonel de l'armée autrichienne dans le Sandschakat de Novibazar.

Cette monographie ayant été l'objet de jugements très favorables, certains auteurs, encouragés par ce jugement, commencèrent à avoir égard aux altérations de ces cavités pneumatiques.

Je me contenterai seulement de mentionner la critique de M. le D[r] Bresgen (2) : Il serait trop long à reproduire tout ou même quelques détails. Il faut d'abord onstater que ces détails ont été exécutés avec une grande précaution et avec la connaissance complète de la matière. Ce livre est une pierre nouvelle et valable apportée à l'édifice destiné à montrer la grande importance de chaque maladie du nez.

Quoiqu'il soit très flatteur de voir que le chemin entamé par moi est continué par d'autres auteurs, je trouve d'un autre côté très regrettable qu'un certain nombre de ces auteurs soient tombés dans des égarements.

La publication présente est destinée à rectifier ces égarements et à faire connaître de nouvelles recherches sur le thème indiqué.

1. Berger und Tyrman, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes. Wiesbaden, 1886.

2. Bresgen, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1887, nº XVII.

La cause des erreurs dans lesquelles étaient tombés quelques auteurs s'explique par le manque des connaissances spéciales de l'anatomie topographique de cette région. Voilà pourquoi on a tenté des moyens bizarres et absurdes pour ouvrir le sinus sphénoïdal.

Pour se rendre compte des égarements auxquels on peut être amené en ne possédant pas des connaissances anatomiques spéciales, il suffit de lire une publication d'un auteur très distingué, M. Nieden (1) de Bochum, sur les relations des maladies des yeux avec celles du nez.

M. Nieden publie le cas suivant : « Myxosarcome de la membrane muqueuse de la partie supérieure des fosses nasales, usure de la lame criblée de l'ethmoïde, prolifération dans la cavité crânienne, d'où propagation à la base du crâne dans les deux orbites. Névro-rétinite. Ophtalmoplégie externe. Exorbitis de deux côtes. Amaurose. Mort par coma. »

Mais en réalité la tumeur ne s'était pas propagée d'une façon aussi étrange. Il s'agit, dans ce cas, comme il est prouvé par l'histoire de la maladie, d'une tumeur du sinus sphénoïdal, qui s'était propagée en même temps dans les fosses nasales, dans les deux orbites et ensuite dans la cavité crânienne.

En outre, pour comprendre comment des explications tirées de si loin sont appliquées aux faits d'une

1. Nieden. Uber den Zusammenhang der Augen und Nasenaffectionen. Archiv für Augenheilkunde XVI, p. 381.

cause si rapprochée, il suffit de lire une publication d'un savant très distingué, M. Schmidt-Rimpler (1) professeur à Marbourg.

Un médecin avait fait le grattage des néoplasies polypoïdes dans les fosses nasales droites chez une malade âgée de 23 ans, chez laquelle déjà plusieurs fois des polypes avaient été extirpés du nez. L'hémorrhagie qui avait suivi l'opération avait été très faible. Une demi-heure après l'opération la malade s'était aperçue que sa vue était troublée et le lendemain matin elle était aveugle des deux yeux.

L'examen ophthalmoscopique démontra que le pourtour de la papille du nerf optique droit était légèrement opaque, ses limites, sa couleur et ses vaisseaux étaient normaux. La papille gauche était un peu gonflée, ses limites indistinctes, les veines serpentées ; la tension intraoculaire était augmentée (T+1), la pupille élargie sans réaction. L'examen des muscles de l'œil indiqua que leurs fonctions physiologiques s'exécutaient normalement.

Il y eut ensuite du côté droit atrophie du nerf optique et, du côté gauche, une névrite optique très manifeste et la protrusion de l'œil. Les yeux restaient aveugles. Pour expliquer ces graves altérations dans les yeux, M. Schmidt-Rimpler suppose des altérations ischémiques au centre cérébral de la vision.

1. Schmidt-Rimpler. Doppelseitige Amaurose nach Blutverlust in Folge einer Nasenoperation Zehender's Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde XXV.

Ce cas fort intéressant est, en effet, très singulier, mais l'interprétation donnée par M. Schmidt-Rimpler est inadmissible.

D'après les expériences faites par M. Spronck (1), professeur à Utrecht, il faut plusieurs jours avant que l'anémie artificielle de la moelle épinière entraîne les premiers phénomènes de la prolifération de la névroglie. Mais M. Schmidt-Rimpler n'a pas expliqué comment une seule irritation pouvait entraîner une ischémie réflectoire d'une longue durée dans le centre cérébral de la vision et pourquoi cette ischémie produisait l'atrophie du nerf optique, l'exorbitis et la névro-rétinite précédente.

J'ai admis dans une analyse bibliographique, que j'ai publiée dans les Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du pharynx et du nez (de M. Gouguenheim) que ce qu'y était le plus vraisemblable, c'est que l'application de la curette avait entraîné une blessure de la paroi du nerf optique. La blessure entraînait la périneurite optique à l'intérieur du trou optique et cette dernière l'atrophie du nerf optique. L'exophthalmie gauche est peut être la conséquence d'un refoulement de la lymphe dans la gaîne du nerf optique et dans son pourtour produit par le gonflement inflammatoire des tissus situés dans le canal optique.

Il n'est pas nécessaire qu'un traumatisme affecte immédiatement le canal du nerf optique pour le déchirer. Dans un cas publié par M. Vossius (2), un gymnaste est

1. Spronck, Archives de physiologie, 1888.

2. Vossius, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1885.

devenu aveugle après une chute sur les protubérances de l'ischion. Par contrecoup, les parois de deux canaux optiques étaient déchirées et l'examen ophthalmoscopique des nerfs optiques montra les symptômes de l'atrophie.

S'il m'est permis d'exposer mon opinion pour le cas publié par M. Schmidt-Rimpler, je dirai que ce cas prouve une fois de plus que les procédés opératoires brutaux tels que l'arrachement et le grattage doivent être à jamais abandonnés dans les extirpations des polypes du nez.

D'ailleurs, ce n'est pas le seul cas que je pourrais citer à l'appui de mon opinion. Démarquay a publié un cas où des troubles oculaires s'étaient développés après l'arrachement d'un polype du nez. Ce cas est mentionné dans mon ouvrage cité ci-dessus. Ces remarques montrent l'importance des connaissances de l'anatomie spéciale des régions que nous venons de citer pour l'explication des symptômes maladifs.

ANATOMIE

Le sinus sphénoïdal est limité en avant par le méat nasal supérieur et moyen, en outre, les parties latérales de sa paroi antérieure sont limitrophes des cellules ethmoïdales postérieures. En bas du sinus sphénoïdal se trouve la cavité naso-pharyngienne. La selle turcique indique la partie de la base du crâne qui forme la paroi supérieure du sinus sphénoïdal, c'est, en outre, la paroi latérale du sinus qui limite la cavité moyenne du crâne. La paroi latérale montre une gouttière qui se porte en haut, en avant et en dedans ; c'est la gouttière caverneuse pour le sinus caverneux. La partie antéro-supérieure de la paroi latérale sépare le sinus sphénoïdal du canal du nerf optique. La paroi postérieure du sinus est formée par le corps de l'occipital.

La paroi antérieure (osselets de Bertin) est toujours très mince. Si le sinus sphénoïdal est bien développé, on observe des procès pneumatiques se propageant dans les grandes et les petites ailes, dans les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures, dans le corps de l'occipital et dans les apophyses ptérygoïdes.

Une cloison divise le sinus sphénoïdal en deux parties.

EMBRYOGÉNIE ET DÉVELOPPEMENT DU SINUS SPHÉNOIDAL.

Le sinus sphénoïdal se développe de telle façon que le corps du deuxième arc vertébral du crâne se transforme en une cavité pneumatique. Le corps du sphénoïde est à l'état primordial composé du tissu chondromateux. Dans le cinquième mois de la vie intra-utérine un processus de fente se développe dans le tissu chondromateux, et la membrane pituitaire forme des plis qui font suite aux creux qui se développent dans le corps du sphénoïde.

De 2-3 ans le sinus sphénoidal est déjà bien développé, mais sa croissance n'est terminée d'après M. Tillaux qu'à l'âge de 20-30 ans.

PHYSIOLOGIE

Des différentes interprétations qui ont été données à la signification physiologique des cavités pneumatiques voisines du nez, celle de M. H. Meyer est incontestablement la plus vraisemblable. Cet auteur dit que les cavités pneumatiques sont destinées à réchauffer l'air inspiré par le nez.

En effet des expériences exécutées par M. E. Bloch (1), élève de M. Hack, ont montré que l'air expiré est plus chaud de 2-3 degrés, lorsque nous inspirons par les fosses nasales.

Les cavités pneumatiques forment des espaces remplis d'air échauffé, dont la température atteint celle du corps humain. Dans chaque inspiration par les fosses nasales une partie de l'air déjà réchauffé se mélange avec l'air nouvellement inspiré.

1. Bloch E., Untersuchungen zur Physiologie der Nasen athmung. Knapp und Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, XVIII.

DÉVELOPPEMENT VICIEUX DU CORPS DU SPHÉNOIDE PENDANT LA VIE INTRA-UTÉRINE.

(Atrophie congénitale du nerf optique dans les déformations congénitales du crâne).

De toutes les déformations et anomalies dans le développement du corps du sphénoïde celles qui concernent la partie antérieure sont certainement les plus importantes. C'est dans le sphénoïde en effet que se trouve le canal du nerf optique et une croissance anormale du corps du sphénoïde peut très facilement entraîner une compression du nerf optique.

Un certain nombre d'auteurs, surtout MM. Hirschberg et Michel, ont constaté la présence de la neurite optique (Stauungspapille) dans certains cas de *déformations du crâne*. Le nerf optique se trouve toujours altéré des deux côtés et se décolore bientôt comme dans l'atrophie ; la papille n'est pas diminuée, mais elle s'élargit au contraire (Manz). La couleur de la papille est d'un bleu-grisâtre ou gris-clair. Les vaisseaux, surtout les artères, semblent très épaissis.

Après la naissance le sens de la vue n'est cependant pas complètement altéré. La vue peut être conservée pendant toute la vie dans cet état ou bien elle peut se perdre. Dans certains cas les enfants sont aveugles de

naissance. Quelquefois ces enfants sont idiots ou bien atteints des convulsions.

Cette affection est héréditaire dans certaines familles. Sur 113 cas M. Magnus (1) n'a vu que 14 fois l'atrophie du nerf optique être héréditaire.

M. Virchow a constaté dans certaines déformations du crâne, surtout dans la *trochocéphalie,* que le développement de la base du crâne était très irrégulier. Les os y semblent plus serrés les uns contre les autres que dans l'état normal.

J'ai déjà eu l'occasion d'expliquer dans une précédente communication (2) et en m'appuyant sur les observations de M. Virchow que l'atrophie du nerf optique dans la trochocéphalie pouvait être la conséquence du développement du corps du sphénoïde aux dépens du canal du nerf optique.

En effet dans la même année M. Ponfick (3) de Königsberg a eu la faculté de faire l'autopsie d'un cas semblable et il a constaté que le resserrement du canal optique était bien la cause de la cécité congénitale des deux yeux.

L'époque à laquelle le resserrement du canal optique commence à se produire est très variable. Il peut même arriver que le nerf optique soit bien développé à la nais-

1. Magnus, Iugendblindheit.
2. Berger et Tyrman, loc. cit., p. 8.
3. Ponfick, Uber den Zusammenhang von Schâdel missbildung und an geborener Blindheit. Breslauer àrztliche Zeitschrift, 1886, n° 22.

sance et que la compression de ce nerf se produise ensuite.

Toutes les explications que les auteurs avaient données pour expliquer cette altération du nerf optique (méningite, etc.) avaient échoué. M. Jacobsohn (1) (de Breslau) dit : « On ne peut expliquer ce fait qu'en admettant un processus pathologique qui pendant la vie intra-utérine détruit les fibres du nerf optique déjà bien développées, processus, dont la nature est aujourd'hui encore inconnue. »

1. Jacobsohn, Centralblatt für Augenheilkunde, 1887, p. 363.

ANOMALIES DANS LA CROISSANCE DU CORPS DU SPHÉNOIDE PENDANT LA VIE EXTRA-UTÉRINE

Il est bien regrettable que les anatomistes n'aient pas eu égard aux anomalies qui se produisent dans la croissance du corps du sphénoïde pendant la vie extra-utérine. Ainsi que nous le verrons plus tard, il est absolument nécessaire d'admettre leur existence comme un postulat. Si en effet on ne l'admettait pas, les faits cliniques que nous relaterons ci-dessous seraient complètement inexplicables. D'autre part il existe un grand nombre d'analogies sur lesquelles nous pouvons nous appuyer pour conclure à l'existence des anomalies dans la croissance du corps du sphénoïde aux dépens du canal optique. M. Zuckerkandl a démontré que les cellules ethmoidales peuvent être tellement développées qu'elles remplissent une grande partie des sinus maxillaire et frontal.

Avant d'aborder l'étude des altérations que subit le nerf optique par la compression de son canal, il est bon d'expliquer celles que subit le tissu nerveux par la compression.

Les expériences faites par MM. Adamkiewicz (1) et

1. Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Wiener Sitzungsberichte, 1883, t. 88.

Kahler (1) ont prouvé que la compression du tissu nerveux avait des conséquences différentes selon que la compression était exécutée rapidement ou bien lentement. Si la compression est exécutée rapidement, la fonction du tissu nerveux affecté perd subitement sa fonction.

Si au contraire la compression est exécutée très lentement, le tissu nerveux s'accoutume petit à petit à cette compression ainsi que le prouvent les observations cliniques dans les tumeurs de la moelle épinière et du cerveau à croissance lente.

M. Kahler a trouvé après la compression sur une partie de la moelle épinière d'une durée de 6-13 heures (chez le chien) : des altérations dont les foyers se trouvaient dans les cordons postérieurs et latéraux, lesquels correspondaient à la partie qui avait été la plus pressée. Dans les foyers apparaissant comme des taches M. Kahler observait un gonflement considérable de la plupart des cylindres-axes ; *la disparition presque complète de la gaîne moelleuse* ; pas d'altérations dans les vaisseaux et dans le tissu interstíciel; autour des foyers le tissu était quelquefois normal.

Les expérimentateurs trouvaient que lorsque la compression était augmentée, il se produisait des troubles fonctionnels *passagers*, et que lorsque la compression était encore augmentée, les troubles fonctionnels étaient *persistants*. Dans ce dernier cas on observe un processus encéphalitique dans le tissu comprimé.

1. Kahler O., Zeitschrift für Heilkunde, III, 3 et 7, p. 177.

D'accord avec ces expériences, M. Adamkiewicz distingue trois degrés dans la compression du tissu nerveux, dont la conséquence est : ou 1° fonction conservée ou bien 2° troubles de la fonction passagère ou 3° troubles persistants de la fonction.

a) — Décoloration du nerf optique avec une acuité visuellé normale.

(« Blauliche Sehnervenverfärbung (Jäger) — pseudo-atrophie (Trousseau) — atrophie de la substance moelleuse du nerf optique).

Si la compression du nerf optique dans le canal optique se développe très lentement, elle entraîne la disparition de la gaîne moelleuse dans ses fibres nerveuses. Il suit de là que la papille du nerf optique peut présenter tout à fait l'aspect de l'atrophie pendant que la force visuelle se trouve normale. Le tissu connectif semble être serré, ce qui parait expliquer la cause de ce fait.

Des cas semblables ont été décrits par MM. E. von Jäger, Schmidt-Rimpler, et j'ai eu l'occasion moi-même d'en relater un.

M. Trousseau (1) les décrit sous le nom de « pseudo-atrophie du nerf optique ». Jusqu'à présent personne n'a encore tenté d'expliquer ces cas.

1. Trousseau, sur la pseudo-atrophie de la papille. Revue générale d'ophthalmologie, 1887.

b) — Décoloration du nerf optique avec diminution très faible de la fonction de la rétine.

Le nerf optique peut être développé normalement et la compression dans le canal optique entraîne l'atrophie de la substance moelleuse et une diminution très faible de la force visuelle. C'est ainsi que je m'explique un cas observé par M. le Dr Meyer, qui a eu l'amabilité de me le communiquer.

Un jeune homme se présentait avec un strabisme convergent de 5mm de l'œil gauche. On n'était pas dans l'état de déterminer la cause de ses troubles oculaires. Œil droit 1 : VI (normal), œil gauche 0,5 : XXN. Œil gauche, *rétrécissement du champ visuel et des couleurs*. Deux yeux, *aspect de l'atrophie du nerf optique*, beaucoup plus avancée à gauche, atrophie qui n'existait pas au début.

c) — Atrophie complète du nerf optique se développant à la fin de la croissance du corps du sinus sphénoidal.

(Atrophie « génuine » du nerf optique — maladie de Leber).

Les troubles oculaires qui se produisent dans la maladie de Leber se développent subitement, ils apparaissent sous forme d'un brouillard ou bien de phénomènes subjectifs de la lumière ou des couleurs. Généralement les

malades sont atteints d'un scotome central avec privation plus ou moins complète de la forme visuelle surtout pour les couleurs. Dans d'autres cas on observe une diminution de la vue et la cécité des couleurs. Au début la périphérie du champ visuel est libre ou peu affectée.

Dans quelques cas défavorables l'apparition du scotôme central est suivi du rétrécissement concentrique du champ visuel qui diminue progressivement jusqu'à l'amaurose complète.

La maladie de Leber atteint généralement, sauf quelques exceptions, les individus de sexe masculin d'une famille. L'âge où la maladie se développe varie de 18 à 29 ans, sur la limite inférieure est l'âge de 8 ans. La maladie atteint les deux yeux. Souvent on observe d'autres troubles fonctionnels du côté du système nerveux, de la céphalalgie, des vertiges, du fourmillement des membres, des accès épileptiformes. M. Michel prétend que cette maladie a une certaine analogie avec l'ataxie héréditaire.

Jusqu'à présent on n'a pas encore donné d'explication sur la maladie de Leber. Le nom d'atrophie génuine qu'on lui donne, témoigne de l'ignorance dans laquelle sont les auteurs au sujet de la cause de cette atrophie.

Dans tous les cas, il est très important de noter pour saisir mon explication que le développement de l'atrophie du nerf optique a lieu dans le même âge, dans lequel d'après M. Tillaux le développement du sinus sphénoïdal est terminé. La croissance anormale des os de la base du crâne peut d'un autre côté être la cause de la com-

pression d'autres parties du système nerveux ; et on pourrait peut-être expliquer par là les autres symptômes qui accompagnent la maladie de Leber. Le fait que les fibres maculaires du nerf optique se trouvent si souvent affectées dans la maladie de Leber peut être expliqué par la disposition particulière qu'ont ces fibres d'être atteintes, comme c'est le cas dans la neurite optique rétrobulbaire.

ALTÉRATIONS DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DU SINUS SPHÉNOIDAL

La membrane muqueuse du sinus sphénoïdal peut être atteinte par une inflammation catarrhale aiguë ou chronique, par un phlegmon, par la diphtérie, ou la morve. (1) Sans doute ces altérations ne se développent pas indépendamment dans le sinus sphénoïdal mais elles sont la conséquence d'une propagation des processus maladifs du nez vers cette cavité pneumatique.

On y observe les symptômes suivants :

1° De la *céphalalgie*. Elle a souvent une certaine ressemblance avec des accès intermittents du tic douloureux. Quelquefois la névralgie atteint par irradiation une autre branche du trijumeau, fait qui est souvent la cause d'un faux diagnostic. Par exemple, dans un cas observé par M. Roux, la névralgie affectait le nerf sous-orbitaire, ce qui faisait admettre à M. Roux la présence d'un processus maladif dans le sinus maxillaire. M. Roux fit la trépanation de ce sinus ; mais l'autopsie démontra qu'il y avait une altération dans le sinus sphénoïdal.

Dans certains cas les névralgies causées par une altération des cavités voisines du nez étaient traitées comme du paludisme larvé, ou bien elles étaient soignées par un courant électrique constant encore ou bien on opérait la

1. Voir pour plus de détails anatomo-pathologiques ma monographie, p. 19-22.

section ou la résection des branches du trijumeau ; évidemment toutes ces tentatives restaient infructueuses.

En effet la membrane muqueuse qui revêt les cavités voisines du nez, contient un grand nombre des fibres nerveuses, ainsi que me l'a indiqué dans une communication personnelle mon confrère M. le professeur Zuckerkandl.

Le nez n'est pas seulement l'organe du sens olfactif mais il est encore destiné à la sensation des irritations tactiles et chimiques en vue desquelles il est doué d'une finesse extraordinaire. S'il est probable au point de vue physiologique que le trijumeau a une double terminaison dans la membrane pituitaire, il est aussi fort important de savoir que la membrane muqueuse du nez comporte, ainsi que M. Chatellier l'a observé deux organes terminaux divers. (1)

2° *Larmoiement*. C'est un fait très fréquent qui accompagne l'état d'irritation de la membrane muqueuse du nez et de sa propagation aux cavités voisines. Il suffit d'arracher un poil du nez pour produire le larmoiement du même côté. Si une moitié du sinus sphénoïdal est affectée, le larmoiement se trouve du même côté.

3° La *photophobie* est un symptôme très fréquent.

4° Le *resserrement de la fente palpébrale* du côté affecté est la conséquence du blépharospasme produit par l'irritation de la membrane muqueuse du nez et de ses cavités voisines. Il s'agit en effet d'un véritable symptôme réflexe.

1. Nous faisons abstraction de la partie olfactive de la membrane muqueuse du nez.

J'ai déjà mentionné le resserrement de la fente palpébrale dans mon ouvrage ci-dessus mentionné. Depuis ce temps-là un certain nombre d'observations ont été publiées qui montraient que le blépharospasme étaient une conséquence d'une maladie du nez et qu'il disparaissait après la guérison de cette dernière. J'ai vu moi-même un cas, où chaque aggravation d'un processus maladif du nez entraînait le blépharospasme.

Depuis ce temps-là je me suis beaucoup appliqué aux études des réflexes physiologiques de la membrane muqueuse du nez et j'aurai l'honneur de publier mes résultats dans une autre communication. Je fais seulement remarquer que le chatouillement de la membrane muqueuse du nez avec un tuyau de plume produit la fermeture spasmodique de la paupière du même côté. Si l'irritation était très grande, elle pourrait entraîner des contractions spasmodiques de tous les muscles de la face innervés par le nerf facial du même côté.

En effet, il s'agit d'un réflexe physiologique des organes terminaux du trijumeau au moyen du nerf facial. Le lieu de réflexe est au centre nerveux le plancher du quatrième ventricule. Il serait très intéressant de rechercher dans quel cas ce réflexe peut ou ne peut manquer dans les altérations de la fosse losangique.

Je considère comme très probable que les irritations de la membrane pituitaire sont dans certains cas la cause du tic convulsif.

De même que les organes terminaux du trijumeau qui se trouvent dans la membrane muqueuse du nez,

les organes tactiles de la peau peuvent produire des contractions dans les muscles de la face, comme il est prouvé par les expériences de M. Langendorff. (1)

5° *Ecoulement d'un excès de sécrétion du sinus sphénoïdal.* — M. Héryng (2) a observé, dans un cas de processus maladif du sinus sphénoïdal, l'écoulement de quelques gouttes d'un liquide plutôt séreux que purulent qui s'y trouvait surtout le matin. L'écoulement était plus abondant dans un cas observé par M. John Bèrgh, professeur à Stockholm.

6° *Troubles oculaires.* — A tous les symptômes indiqués ci-dessus peuvent se joindre subitement des troubles oculaires causés par une *périnevrite* ou par une *nevrite optique rétrobulbaire* (*canaliculaire aiguë*).

a Neurite ou périneurite aiguë rétrobulbaire (*canaliculaire*).

J'ai déjà montré dans une autre communication (3) la présence de déhiscences dans la paroi qui existe entre le sinus sphénoïdal et le canal optique. Par conséquent on peut expliquer très facilement comment l'inflammation peut se propager d'un organe dans l'autre.

1. Langendorff, Centralblatt für praktische Augenheilkunde, 1887, p. 791.

2. Héryng, Bulletin et mémoire de la société française d'otologie et de laryngologie, 1888, p. 186.

3. Berger, Les symptômes des maladies du sinus sphénoïdal. Bull. et mém. de la soc. franç. d'otologie et de laryngologie, 1888, p. 176.

Il est difficile d'expliquer, comment le nerf optique, situé dans la profondeur de l'orbite, peut être affecté par le refroidissement pendant que l'œil même reste intact.

D'après M. Hock on observe dans les inflammations de la gaîne du nerf optique en dedans du canal optique une certaine douleur, lorsqu'on comprime l'œil en arrière.

Si on fait des recherches exactes, on est étonné de la *fréquence du rhume aigu qui précède la neurite rétrobulbaire aiguë,*

Il est connu que la neurite rétrobullaire aiguë fût décrite pour la première fois par von Grœfe. Malgré des troubles oculaires l'aspect de la rétine et de la papille du nerf optique est normal à l'examen ophtalmoscopique, ou bien, les altérations sont peu importantes (hypérémie, limites indistinctes de la papille), et disparaissent complètement, où bien encore on observe la décoloration de la papille pendant que le fond de l'œil n'est pas altéré au début de la maladie. La papille du nerf optique n'est pas proéminente du tout, les artères conservent leur calibre normal, les veines ont un calibre resserré en comparaison avec l'élargissement qu'elles subissent dans la neurite optique simple ou descendante.

Dans la neurite rétrobulbaire aiguë qui se développe en quelques heures ou en quelques jours il n'est conservé que le sens de la lumière, dans d'autres cas le malade est dans l'état de reconnaître les objets à la périphérie mais il ne voit rien au centre.

Quant au champ visuel les limites périphériques peu-

vent être conservées, mais les couleurs manquent ; ou bien les limites périphériques et les couleurs sont normales, mais il s'est développé un scotôme central irrégulier pour les couleurs et pour le blanc. Ces derniers cas ne me semblent pas être en relation avec la périneurite rétrobulbaire aiguë canaliculaire. (1)

Même dans les cas où l'amaurose existe depuis plusieurs jours, une amélioration et même la guérison complète est possible. D'abord la vue périphérique s'améliore, pendant qu'au centre les troubles visuels (cécité des couleurs) ne varient pas ; enfin les couleurs peuvent se reproduire même aux centres des objets : d'abord le bleu, ensuite le rouge, et le vert ; cependant les couleurs apparaissent au début un peu plus foncées. Par l'examen de la *périphérie* du champ visuel on trouve des points de repaire très exacts qui indiquent, si le processus est stable ou bien s'il va disparaître ou enfin s'il va s'aggraver.

Généralement la neurite rétrobulbaire aiguëe affecte un seul côté, mais il y a des cas où le processus se répand aux deux yeux en produisant l'amblyopie subite ou la cécité.

Le processus maladif peut affecter des enfants aussi

1. D'après les recherches de MM. Samelsohn et Bunge les fibres qui se trouvent dans l'axe du nerf optique en dedans du canal osseux du sphénoïde se terminent dans la macula. Les fibres périphériques situées au-dessous de la gaine durale se trouvent dans la périphérie du champ visuel. Si la gaîne durale est inflammée il faut que les fibres périphériques et par conséquent la partie périphérique du champ visuel soient altérées.

bien que des adultes ; chez les enfants on ne trouve dans la plupart des cas aucune cause expliquant la maladie, mais dans un grand nombre de cas les *enfants se plaignent de céphalalgie, surtout dans le front,* sans qu'il y ait ni fièvre, ni symptômes d'affection cérébrale. Dans quelques cas il s'écoule un certain temps avant que la force visuelle ne reparaisse. Par exemple M. Hischberg a publié un cas où la neurite rétrobulbaire avait atteint un garçon de 7 ans et le sens de la lumière s'était rétabli après une huitaine, tandis que la force visuelle ne revenait que peu à peu.

Ces céphalagies nous rappellent les céphalagies qui se rencontrent dans les maladies du sinus sphénoïdal. Un rhume antérieur est quelquefois dans l'histoire de la mamaladie mais on n'y a pas eu égard pour l'expliquer.

Il faut envisager les refroidissements comme la cause principale de la neurite rétrobulbaire aiguë.

Ce thème nous amene sur un autre terrain, c'est-à-dire à la cause de l'*amaurose monoculaire.*

En faisant abstraction des cas très rares, où l'un des yeux, par exemple dans le tabès dorsal, est atteint longtemps (plusieurs années) avant l'autre, il faut considérer l'amaurose monoculaire comme la conséquence de l'interruption du trajet des fibres du nerf optique dans leur parcours du chiasma au globe oculaire.

La partie qui se trouve sur le parcours du nerf optique, et où le danger du développement d'un processus maladif est le plus éminent, est incontestablement le canal optique. M. Hyrtl a déjà constaté la disposition qu'avaient

les nerfs qui passent dans des canaux osseux très étroits à être affectés d'inflammation ; mais on n'a pas pris garde à ce fait très important quant au nerf optique.

En dehors de la propagation déjà mentionnée de l'inflammation de la membrane pituitaire vers la gaîne durale du nerf optique, les resserrements du canal optique produits par les exostoses de sa paroi peuvent entraîner l'amaurose. De telles exostoses sont généralement la conséquence d'une périostite ossifiante.

J'ai recueilli dans une autre communication tous les cas, où cette altération était constaté, et je trouve qu'après ma publication M. Nettleship, à Londres a publié un cas très remarquable de cette maladie.

J'ai observé moi-même 3 cas d'amaurose monoculaire qui s'étaient développés incontestablement après un refroidissement.

1° Une femme de 27 ans observa après un refroidissement qu'elle ne voyait plus du tout de l'œil gauche. Elle consulta un médecin qui ne trouvant pas d'altération au fond de l'œil la tranquillisa en lui assurant que les troubles oculaires seraient passagers. J'ai eu l'occasion d'examiner la malade 10 ans après. La pupille gauche était dilatée, sans aucune réaction, la papille du nerf optique était atrophiée, pas de trace de sensations lumineuses.

2° Un médecin, le docteur C. de Klagenfourt, observa par

1. Nettleship, cité dans le Centralblatt für Augenheikeunde. 1887. p. 78.

hasard, quand il fermait un œil que l'autre ne voyait pas du tout. Un professeur d'ophthalmologie consulté aussitôt constata l'atrophie du nerf optique. L'amaurose complète persista. Le malade avait souffert très longtemps de la céphalalgie et du rhume.

3° Dans un troisième cas l'amaurose disparut complètement. Le Dr P. âgé de 68 ans bien connu comme médecin et comme explorateur observa à Carlsbad au moment, où une mouche vola vers son œil droit qu'il fut obligé de fermer, qu'il ne voyait pas l'autre œil. Un professeur d'ophthalmologie de Vienne qui en même temps se trouvait à Carlsbad constata en effet que l'œil était tout à fait amaurotique, mais le fond de l'œil était normal. La pupille ne montrait aucune réaction. Comme un refroidissement avait été considéré comme la cause des troubles oculaires, on essaya un traitement sudorifique avec le salicylate de soude. La force visuelle se rétablit complètement.

b. — *Neurite optique retrobulbaire aiguë dans les maladies infectieuses aiguës*

Bien qu'il soit très intéressant de mentionner les cas d'amaurose qui se développent au dénouement des maladies imfectieuses aiguës (scarlatine, variole, rougeole) surtout chez les enfants, je le fais avec beaucoup de réserve. Mais il est absolument utile de remarquer que M. Weichselbaum (1) a constaté dans des autopsies la fré-

1. Weichselbaum, Wiener Medizinische Jahrbucher. 1887 p. 227.

quence des altérations des cavités voisines du nez et surtout du sinus sphénoïdal dans les maladies infectieuses.

Dans de tels cas, où les microbes jouent un rôle très important dans la propagation de la maladie, il ne faut pas admettre la présence des déhiscences dans la paroi interne du canal optique, parce que la propagation peut avoir lieu de même par les voies lymphatiques.

On ne peut pas expliquer ces amauroses comme produites par l'urémie, parce que la quantité d'albumine contenue dans les urines est très faible (Leber) ou minime. Dans un certain nombre des cas l'albumine manquait complètement. Les auteurs qui ont odservé les cas relatifs à cette affection, constataient leur ressemblance avec la neurite rétrobulbaire aiguë surtout par la présence de troubles oculaires ; le fond de l'œil était normal.

Dans cette affection la cécité se développe le plus souvent subitement dans les deux yeux. J'ai déjà donné dans une autre publication (1) l'explication de ce dernier phénomène. Les fibres du nerf optique peuvent supporter jusqu'à un certain degré un retard dans leur nutrition, mais, si les vaisseaux se contractent encore davantage, ces fibres perdent subitement leur fonction. Je désire seulement mentionner l'existence analogue des étourdissements subits dans l'anémie cérébrale.

Dans la plupart des cas la réaction pupillaire manque mais elle peut être conservée. M. Vossius a tort de dire que la conservation de la réaction pupillaire prouve qu'il

1. Berger et Tyrman, *loc. cit* p.90.

faut rechercher la cause de la maladie dans le cerveau en dehors du corps quadrijumeau qui est l'intermédiaire du réflexe pupillaire.

Mais on connaît des cas d'amaurose complète, où la réaction pupillaire se conservait. M. Brown-Séquard (1) a observé un cas où l'irritation lumineuse d'un œil aveugle a produit l'éternuement comme symptôme réflexe. Il faut interpréter ces faits en admettant que les fibres qui conduisent le réflexe pupillaire et qui amènent le réflexe de la membrane pituitaire sont plus résistantes contre les altérations morbides que les fibres qui conduisent la sensation lumineuse,

D'après M. Gudden, on peut distinguer ces deux sortes de fibres dans l'examen anatomique de la coupe du nerf optique ; les fibres servant au réflexe pupillaire sont plus épaisses que les fibres qui conduisent la sensation lumineuse.

Au point de vue du pronostique, la conservation du réflexe pupillaire dans l'amaurose qui accompagne les maladies nerveuses est un symptôme favorable, comme il était déjà remarqué par von Graefe.

C'est surtout quand l'amblyopie ou l'amaurose a commencé avec des symptômes cérébraux et les a surpassé en durée, que généralement on observe la restitution de la force visuelle. Même dans les cas où la réaction pupillaire manque, le pronostique n'est pas défavorable ; von Graefe et Horner ont observé des cas où

(1) Brown-Séquard, Soc. de Biologie, 1er décembre 1888.

la vue se rétablissait après quelques semaines ou mois.

7° *Méningite.* — C'est le mérite de M. Zuckerkandl d'avoir constaté la fréquence de déhiscences dans la paroi supérieure du sinus sphénoïdal. Ces déhiscences peuvent surtout se développer en étant la conséquence de l'atrophie sénile des os. Dans de tels cas, une inflammation suppurative de la membrane muqueuse du sinus sphénoïdal se peut propager très facilement aux méninges et causer la mort, comme l'autopsie d'un cas observé par Démarquay l'a prouvé. Dans tous les cas, il faudrait être très circonspect dans l'application des caustiques dans le traitement des maladies du nez chez les vieillards.

CARIE ET NÉCROSE DU CORPS DU SPHÉNOIDE.

Dans la plupart des cas, ces altérations sont causées par la syphilis, moins fréquemment par la scrophulose. La carie et la nécrose du corps du sphénoïde peuvent produire les symptômes suivants :

1° Cécité subite mono-latérale avec le phlegmon orbitaire. Les autopsies ont prouvé que la cause de la cécité était la compression du nerf otique dans le canal optique, compression produite par le gonflement des gaînes (périneurite). Mentionnons encore les observations intéressantes de MM. Horner, Panas, Post, Reinhardt et Braun. Dans tous ces cas, excepté celui de M. Post, la maladie s'est terminée par la mort, produite par la méningite.

2° Le détachement lent de quelques parties du corps du sphénoïde, sans qu'il se trouve jamais de troubles oculaires. Dans ce cas comme dans le précédent, la mort est produite par la méningite ;

3° Le détachement subit d'une grande partie du corps du sphénoïde par le nez (Baratoux);

4° Hémorrhagie mortelle après la perforation de la paroi osseuse qui sépare le sinus caverneux du sinus sphénoïdal (Scholz) ;

5° L'abcès rétropharyngien ;

6° La thrombôse du sinus caverneux avec la throm-

bôse de l'artère ophthalmique, causée par la thrombôse du sinus circulaire de la selle turcique (Blachey, Lloyd);

7° La perforation de la base du corps du sphénoïde sans aucun autre symptôme (Störk).

TUMEURS DU SINUS SPHÉNOIDAL

Dans les tumeurs du sinus sphénoïdal (voir mon ouvrage ci-dessus indiqué), il se trouvait un cas congénital (enchondrome, Lawson), les autres s'étaient développés pendant la vie extra-utérine.

Dans le sinus sphénoïdal s'étaient développées les tumeurs suivantes : quelques cas de tumeurs polypeuses, sept cas d'ostéome, (en outre un certain nombre de cas d'ostéome de la paroi du sinus), un cas de sarcome (Behring-Wicherkiewicz) et un cas de carcinome (Albert).

Dans un certain nombre de cas, on constatait que les tumeurs du pourtour du sinus sphénoïdal s'étaient propagées dans la cavité du sinus. Des tumeurs polypeuses de la cavité naso-pharyngienne peuvent entraîner l'usure de la paroi inférieure du sinus et pénétrer dans ledit sinus (Michaux, Curling, Simon), la tumeur peut se développer dans les cellules éthmoïdales (Chiari) et se propager dans le sinus sphénoïdal, etc.

Quant au symptômes cliniques, on peut distinguer dans les tumeurs du sinus sphénoïdal les périodes suivantes :

1re période. — La tumeur est limitée en dedans des parois du sinus sphénoïdal. Il n'y a pas de sypmtômes subjectifs ou de céphalalgie.

2me période. — La tumeur élargit par sa croissance le sinus sphénoïdal et cause l'atrophie de ses parois et la compression des organes voisins. La compression peut atteindre l'un ou les deux nerfs optiques et entraîner l'atrophie du nerf optique d'un ou de deux côtés. Dans quelques cas, on n'observe pas l'amaurose pendant l'évolution de la tumeur. Ces différences sont causées par une épaisseur trés variable de la paroi située entre le canal optique et le sinus sphénoïdal. Si cette paroi est très épaisse d'un ou des deux côtés, la tumeur est arrêtée et ne peut se propager dans cette direction.

Dans un seul cas la compression avait même attaqué la carotide interne et avait entraîné le développement de thromboses dans son parcours.

3e période. — La tumeur a perforé les parois du sinus sphénoïdal et elle se propage vers les cavités voisines. La tumeur pénètre dans la cavité naso-pharyngienne, dans les fosses nasales, dans les cellules éthmoïdales et dans l'orbite. L'époque à laquelle la tumeur se propage dans la cavité cranienne est très variable. La pénétration dans la cavité cranienne peut se produire sans être accompagnée d'aucun symptôme subjectif, ainsi qu'on l'a observé surtout dans des tumeurs à croissance très lente, ou bien on observe de la céphalalgie très violente (Lücke). Dans la marche ultérieure on rencontre généralement des accès épileptiformes. Si la croissance de la tumeur est rapide, la mort suit bientôt, produite par la méningite ou par un abcès cérébral.

4e période. — Dans des tumeurs malignes on observe,

avant l'apparition de la méningite, le développement des métastases dans les divers organes.

Cette division de la marche d'une tumeur du sinus sphénoïdal en 4 périodes a une certaine valeur pratique, seulement ces périodes ne sont pas en réalité si bien limitées.

Parmi les cas cités chez les auteurs, j'ai trouvé 23 cas, où les altérations du corps du sphénoïde avaient entraîné la cécité.

Dans l'examen du fond de l'œil on avait constaté la neurité optique ou l'atrophie du nerf optique.

Dans un certain nombre des cas la tumeur s'était propagée dans le canal du nerf optique, avait entraîné d'abord le resserrement de ce canal et ensuite la tumeur avait envahi le canal de façon à ce que le nerf optique fut séparé en deux parties ; une partie intraorbitale,et une partie intra-cranienne. De même la tumeur se peut propager vers la fente sphénoïdale et produire la paralysie des muscles de l'œil.

Les troubles oculaires se sont manifestés dans un cas publié par M. Pristley Smith dans des accès vraisemblablement causés par le gonflement périodique de la tumeur. Dans de tels accès un rétrécissement temporal du champ visuel s'était produit. Le gonflement de la tumeur avait incontestablement entraîné la compression des fibres médianes du nerf optique qui se rapportent à la partie nasale de la rétine, c'est-à-dire qui correspondent à la partie temporale du champ visuel.

Il est très important de savoir que la force visuelle

centrale peut être très longtemps conservée, dans les cas de tumeurs du sinus sphénoïdal, comme l'a prouvé l'observation de MM. Behring et Wicherkiewicz. On peut expliquer ce fait de la façon suivante ; les fibres nerveuses qui aboutissent dans la macula sont situées, dans le canal optique, dans l'axe du nerf et par suite elles sont moins sujettes aux processus maladifs.

Les tumeurs du sinus sphénoïdal ne causent jamais la compression ou une affection du chiasma antérieure à celle du nerf optique. Cette assertion est prouvée par ce fait que la cécité se développe dans les tumeurs du sinus sphénoïdal indépendamment des deux côtés; jamais on a observé d'hémiopie. Comme ce dernier symptôme n'existait pas dans les cas de M. Nieden et de MM. Wick et Alt, je ne crois pas que leur diagnostic : tumeur de la base du crâne ou du chiasma (Wick et Alt), tût juste; mais au contraire le développement de ces tumeurs ainsi que les autopsies prouvent qu'elles s'étaient développées dans le sinus sphénoïdal.

Je crois très intéressant de communiquer ces deux observations. Il m'a été impossible de me procurer l'observation de MM. Wick et Alt (1). J'emprunte à une analyse bibliographique tirée du « Centralblatt » de M. le professeur Hirschberg, les mots suivants :

Voilà les points les plus intéressants de cette observation: La tumeur, qui, ainsi que l'autopsie l'a démontré était un

1. Wick and Alt, A case of growing tumor of the brain. Atrophy of the both optic nerves without optic neuritis. Journ. of Ophhalmology, 1886, november.

sarcome à cellules rondes, après avoir détruit les couches optiques et le chiasma perforait les parois de l'orbite et remplissait cette dernière cavité. Une neurite optique ne s'était pas développée, incontestablement parce que la tumeur sarcomateuse avait son origine dans les bandelettes optiques et entraînait la dégénérescence de tout le tissu nerveux, l'amaurose bientôt se développa, l'exophthalmie et les symptômes cérébraux constituaient les symptômes les plus frappants.

Comme l'exophtalmie, ainsi que je l'ai indiqué ci-dessus, était un des premiers symptômes, il est impossible qu'il s'agisse d'une tumeur qui s'était développée dans les bandelettes ou les couches optiques. Les tumeurs de ces dernières parties ont en outre des symptômes bien particuliers que des travaux fort intéressants, comme ceux de M. Mendel par exemple, ont fait connaître.

Dans le cas publié par M. le Dr Nieden il s'agit incontestablement d'une tumeur du sinus sphénoïdal, ainsi que le prouve l'histoire de la maladie que je mentionne ci-dessous. Ce cas a été faussement interprété par M. Nieden. Voilà la description qu'il en donne :

« Le mineur Paul Gallasch se présentait chez moi le 14 octobre 1884 atteint de troubles oculaires très considérables qui s'étaient produits depuis quelques jours. Du côté droit il s'était développé l'amaurose complète, du côté gauche une amblyopie très considérable.

1. Nieden, Archiv. für Augenheilkunde. XVI, p. 396.

Le malade était tellement caduc au point de vue psychique qu'il était impossible de tirer de lui des explications sérieuses sur les dates anamnestiques. Sa femme déclarait que le malade jouissait d'une bonne santé jusqu'à une époque remontant à douze mois avant sa visite chez moi. Depuis son mariage elle observait chez son mari un grand ronflement pendant le sommeil et elle l'engagait à consulter un médecin à ce sujet.

J'emprunte à une communication due à l'amabilité du confrère consulté au mois de septembre 1883 qu'il s'agissait d'un polype muqueux s'étendant dans les fosses nasales droites jusqu'au cornet inférieur. Ce docteur réussissait à extirper le néoplasme polypeux par une torsion simple, exécutée avec une pince. Le malade et surtout sa femme constatèrent bientôt le succès de l'opération ; la respiration à travers le nez était ensuite douce et tranquille même pendant le sommeil.

Le malade ne fût plus inquiété pendant plusieurs mois, c'est-à-dire jusqu'au commencement de mars, où le ronflement pendant la nuit fut observé de nouveau et augmenta en intensité. Avant que le malade n'eût recours à la consultation d'un médecin, un jour, après un violent éternuement, le rejet d'une partie du polype des fosses nasales droites se produisit spontanément. Cet accident entraîna en effet, un léger soulagement, mais la transition de l'air à travers le nez n'était pas si facile qu'après la première opération.

Au contraire l'obstruction des fosses nasales restait si complète que le malade ne pouvait respirer pendant la nuit, qu'en ayant la bouche ouverte ; le plus souvent il avait même la bouche ouverte pendant la journée pour faciliter la respiration.

Un autre essai d'écartement opératif de la tumeur, n'eut que très peu de succès. Pendant la fixation de la tumeur une hémorrhagie abondante apparut, de telle sorte, que de petites parties seulement de la tumeur, qui ressemblaient d'ailleurs parfaitement au néoplasme auparavant extirpé, purent être écartées.

Cette dernière opération avait lieu en août 1884. Le malade observait immédiatement après l'opération, outre la perte complète du sens olfactif, déjà affaibli auparavant, une céphalalgie continuelle qu'il éprouvait surtout dans la région des bosses frontales et qui était bientôt suivie de nausées et de vomissements.

Un jour, pendant que le malade se mouchait, une masse molle de la grosseur d'un marron, d'un aspect rouge-sang fut expulsé ; ensuite un soulagement très considérable apparut.

De même une gêne dans la respiration nasale se fit sentir peu à peu à gauche, de sorte que le malade devait faire de très grands efforts pour respirer par les fosses nasales gauches.

La céphalalgie s'augmentant toujours empêchait le sommeil et amenait très rapidement l'affaiblissement du malade, affaiblissement produit surtout par l'impossibilité de lui donner une nourriture suffisante à cause des nausées permanentes.

En outre au commencement d'octobre ces symptômes étaient accompagnés d'un obscurcissement de l'œil droit ; par conséquent les objets apparaissaient voilés ; bientôt après le phénomène de la double vue se manifestait.

Les vertiges qui s'étaient déjà manifesté auparavant aug-

mentèrent, par conséquent le malade devenait de plus en plus incapable de se promener seul.

L'entourage du malade observait peu de jours après que l'œil droit louchait ; en même temps la force visuelle s'était affaiblie très rapidement. Ce phénomène était suivi le 12 octobre 1884 par l'amaurose complète de l'œil droit, pendant que le malade observait la diminution de la vue de l'œil gauche.

C'est dans cet état que j'ai vu la première fois le malade. Il avait l'apparence d'une cachexie très développée. Bien que la physionomie du malade eût un caractère juvénil — le malade était âgé de 26 ans — ses traits, la couleur pâle et jaune de son visage, l'exophthalmie considérable et la déviation de l'œil droit, dont la pupille était dilatée et immobile, l'aspect de l'œil gauche errant et cherchant, la respiration forcée par la bouche très largement ouverte, prêtaient au malade l'apparence d'une affection très sérieuse.

Aux questions posées, le malade ne répondait que très lentement et par intervalles, mais ses facultés mentales n'étaient en rien altérées ; il se plaignait surtout de céphalalgies insupportables à la partie frontale.

L'examen du nez montrait l'occlusion complète des fosses nasales des deux côtés, produite par un néoplasme comblant entièrement les fosses nasales. Le néoplasme avait un aspect rouge-clair, il était recouvert d'une membrane muqueuse luisante ; la tumeur semblait être molle comme une pâte, la sonde pénétrait très facilement dans son tissu et produisait une hémorrhagie veineuse très abondante.

Il ne fut pas difficile d'extirper de petites parties du néo-

plasme,qui furent conservées en vue de l'examen micrographique, dans un liquide durcissant.

L'examen du pharynx montrait que le même néoplasme remplissait entièrement la cavité naso-pharyngienne et apparaissait la bouche ouverte, en arrière du voile du palais comme une masse en forme de coussinet.

La forme externe du nez n'était pas altérée, les os du nez avaient conservé leur position normale. Les glandes lymphatiques du cou et de la région maxillaire n'étaient pas gonflées.

L'œil droit était altéré d'une façon très remarquable. Il était déplacé en dehors de l'orbite et de la fente palpébrale ; il était dévié à droite et ne pouvait exécuter aucun mouvemment dans une direction quelconque. Au contraire, l'œil gauche était tout à fait mobile. Il était, en effet, possible de faire exécuter à cet œil des mouvements passifs sur une distance suffisante à droite ou à gauche, en haut ou en bas, mais il n'était pas possible de repousser le globe oculaire en arrière dans sa position normale, parce qu'une résistance très forte s'y opposait.

La palpation avec le doigt ne faisait sentir dans aucune direction des masses pénétrant en dehors de l'orbite. Le tissu cellulaire rétrobulbaire semblait être entièrement infiltré et, par suite, tous les muscles de l'œil étaient paralysés.

La conjonctive du globe oculaire était fortement injectée dans des branches veineuses, on y trouvait une légère chemose. L'épithélium cornéen était troublé superficiellement et parsemé de pertes partielles très fines de l'épithélium.

Les milieux réfringents étaient clairs, l'examen ophthal-

moscopique montrait avec une clarté incontestable la présence de la neurite optique. La rétine environnant le nerf optique montrait une opacité diffuse dans un pourtour de 2 diamètres papillaires. Au toucher on n'observait pas l'absence de la sensation présentée par la conjonctive et la cornée dans l'état normal. La sensation lumineuse était presque totalement éteinte. T = + 1.

Les mêmes phénomènes se montraient avec moins d'évidence dans l'œil gauche. Le malade pouvait à peine couvrir avec la paupière supérieure l'œil exophthalmique et exécuter la fermeture de la paupière pendant qu'il se manifestait une lagophthalmie dans le sommeil.

La mobilité active de l'œil était possible d'une manière restreinte dans toutes les directions ; mais les mouvements étaient exécutés très lentement et n'avaient pas la moitié de la force normale.

La conjonctive et la cornée étaient normales ; la sensibilité de ces membranes était un peu diminuée, comme il était prouvé par le tact. La pupille réagissait indolemment à la lumière et à la convergence, mais d'une manière régulière. Elle était de largeur moyenne. Les milieux réfringents étaient clairs, il s'y trouvait aussi une neuro-rétinite, mais moins développée du côté droit.

La force visuelle était affaiblie, le malade avait la sensation des contours superficiels des objets, pas de scotome central, les limites périphériques, autant qu'il était possible de les constater, étaient normales (?). T = 1.

L'audition était affaiblie depuis la jeunesse et, par suite, il n'était pas possible de s'assurer si l'affaiblissement de cet organe avait augmenté par la maladie. L'exploration de l'organe auditif montrait un épaississement chronique de deux

membranes tympaniques, les trompes étaient fermées par la tumeur de la cavité naso-pharyngienne. L'audition était affaiblie des deux côtés, aussi bien pour la réception du son par l'air que par l'os ; le malade se plaignait d'un bourdonnement violent qui le molestait toujours. Les parties de la face innervées par les branches sensitives du trijumeau gauche avaient perdu leur sensibilité.

Quant aux autres fonctions du corps, quant à la faculté de la sensibilité et de la mobilité de la face, du tronc et des extrémités, on n'observait aucune altération. La température s'élevait tous les soirs jusqu'à 38,7 degrés, la fréquence du pouls était proportionnellement augmentée.

La sécrétion des urines n'était pas troublée, les urines ne contenaient ni albumine ni sucre. Le poids spécifique était de 1012.

A l'examen micrographique, les masses tirées des fosses nasales avaient toutes les apparences d'un myxo-sarcome.

Par conséquent, il fallait faire le prognostic *quoad vitam pessimus,* vu la perte totale des forces et de la propagation rapide de la tumeur.

Quelques jours après, l'œil gauche était devenu complètement aveugle et le malade avait perdu les facultés de tous les sens, excepté celles du tact.

En même temps, la céphalalgie augmentait progressivement. Presque tous les aliments que le malade avalait avec beaucoup de difficulté étaient rendus ; ce phénomène peut être expliqué en partie par l'irritation cérébrale, en partie par l'empêchement mécanique produit par le néoplasme se propageant dans le pharynx.

Le seul soulagement consistait dans des injections toujours répétées de morphine qui rendaient l'état du malade un peu plus supportable pour lui et pour son entourage.

Enfin, après quatre semaines il devint inconscient et vécut dans cet état jusqu'au 25 novembre ; à cette époque, le malade était à l'état comateux.

La nécropsie fut exécutée 18 heures après la mort.

On ne pouvait constater aucune différence dans la position des deux yeux, partiellement couverts par les paupières supérieures.

La membrane muqueuse de la bouche et du nez contenait des eschares sèches et sanguinolentes.

La paroi du crâne était d'une épaisseur moyenne ; pas d'altérations dans la dure-mère adhérente à la surface interne du crâne. Dans la région pariétale, on voyait une partie de l'os de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à bords déchiquetés et placée sur l'hémisphère gauche. La surface de l'os est âpre et s'attache à l'arachnoïde par quelques filets fibreux.

Le sinus longitudinal est très peu rempli de sang ; il en est de même de la surface du cerveau. Les sillons et les circonvolutions étaient à l'état normal. En levant le lobe frontal antérieur, on observait une néoplasie d'une teinte rouge-sang, dont les contours étaient irréguliers. Au tact, cette tumeur avait l'apparence du tissu muqueux, le doigt pénétrait immédiatement dans le tissu.

Cependant la tumeur avait fortement comprimé la masse cérébrale du lobe frontal antérieur droit et la néoplasie se propageait directement dans la masse cérébrale. Il était très facile de séparer la masse néoplastique (de la grandeur d'un œuf) du tissu cérébral et presque d'écailler, pendant qu'il se trouvait des adhérences plus fortes au-dessus de la crête de coq et de la surface supérieure de l'ethmoïde.

Du côté gauche, la tumeur était moins développée, elle

était presque de la grandeur d'un œuf de pigeon ; en élevant plus haut le lobe frontal, on observait que ces masses étaient en communication immédiate avec une même néoplasie qui se propageait à travers l'ethmoïde dans les fosses nasales et qui menaçait d'être arrachée par une traction plus forte.

On observait de même que là où la tumeur touchait la surface cérébral de l'os frontal droit antérieur, il y avait une forte adhérence avec la dure mère, adhérence qu'il n'était pas possible de disséquer sans la déchirer.

Par conséquent, la tumeur avait rempli toute la surface de lacavité crânienne antérieure et s'était propagée en dehors de la crête de coq dans la cavité nasale ; elle s'était surtout propagée dans la région du trou optique et elle y était adhérente à la dure-mère située au-dessous.

Du côté gauche la tumeur était seulement bornée à la partie médiane de la surface supérieure et antérieure ; elle n'était pas si fortement unie à la dure mère que du côté droit, elle avait seulement la grandeur d'une petite noix et était située sur la paroi antérieure de la fosse crânienne moyenne ; de cette partie, la tumeur se propageait vers le canal optique et se trouvait, comme du côté droit, autour du nerf optique.

En outre toute la partie moyenne de la selle turcique était recouverte de la même néoplasie qui, très fortement adhérente à la dure mère, se propageait en dessous du bord postérieur du clivum Blumenbachii jusque vers la moelle allongée et se terminait à bord irrégulier un peu en avant du trou occipital.

Après la séparation des adhérences de la tumeur avec la base du crâne, on pouvait enlever le cerveau et, partout, où on trouvait de fortes adhérences entre la tumeur

et la dure mère, on rencontrait de même une adhérence très forte entre la dure mère et les os du crâne ; de telle sorte qu'il était très difficile de séparer ces adhérences. La surface de l'os était proéminente, d'une coloration rougeâtre et remplie par quelques granulations.

Dans la région inférieure des bulbes olfactifs jusqu'à la limite supérieure de la prominence annulaire, le cerveau même était couvert par la tumeur. Elle y était d'une coloration violette foncée, d'une consistance muqueuse molle comme du beurre, elle ressemblait tout à fait à la tumeur qui s'était manifestée dans le nez et dans le pharynx comme un polype muqueux.

La tumeur s'était propagée dans la partie antérieure et inférieure du cerveau, c'est-à-dire dans la région d'origine des nerfs olfactifs, dans la substance perforée antérieure, dans l'origine du nerf optique, dans le chiasma; c'est pourquoi les nerfs optiques apparaissaient comme des cordons blancs qui ressortaient de la masse muqueuse rouge-sang.

Les parties situées en arrière de la partie basale du cerveau, le tuber cinereum, les corps mammilaires, la substance perforée postérieure, étaient encore reconnaissables dans leur forme ; cependant leurs contours étaient un peu effacés et indistincts.

La substance du cerveau se trouvait (aussi loin que la tumeur y avait pénétré) tout à fait ramollie et fondue en une masse rouge-grisâtre, sans qu'il se trouvât une transition directe et une séparation entre la partie affectée et le tissu normal du cerveau. La substance corticale du cerveau semblait être ratatinée, et n'avoir que la moitié de son épaisseur normale.

Dans l'ethmoïde, la lame criblée était entièrement dé-

truite, l'os était corrodé et rongé par la tumeur. Elle présentait les éléments déjà décrites ci-dessus, et était en communication avec la partie du néoplasme qui avait rempli les fosses nasales supérieures, se propageait dans les fosses nasales moyennes et inférieures et y obstruait toute la cavité naso-pharyngienne.

Malgré la destruction totale des parties supérieures et de quelques lamelles du corps de l'ethmoïde (les cornets ethmoïdaux avaient disparus), *les parois de la lame papyracée n'étaient pas affectées*, au contraire les orbites se trouvaient hermétiquement fermées du côté des fosses nasales.

En ouvrant l'orbite de haut en bas le contenu orbital se trouvait à l'état normal. Seulement, il s'y trouvait à droite une prolifération de la tumeur presque de la grandeur d'une amygdale qui, recouvrant la gaîne fasciale du droit supérieur, était en continuation avec la tumeur se propageant dans l'orbite à travers la fissure sphénoïdale.

Le nerf optique se trouvait comprimé dans le canal optique. *La tumeur ne traversait pas ce canal pour se propager dans l'orbite*, et on ne pouvait constater ni épanchements, ni gonflements de ses gaînes.

Toutes les branches nerveuses qui passaient par la fente sphénoïdale, se trouvaient enlacées par des masses néoplastiques, et on ne pouvait pas les en séparer. Au-dessous de ce tissu les nerfs mêmes y étaient atténués et ressemblaient à de fins cordons blancs.

Cette tumeur entourant les nerfs était moins développée du côté gauche ; les gaînes nerveuses n'y étaient pas encore affectées par la néoplasie. La tumeur s'était agglomérée davantage autour du nerf optique dans les gaînes en dedans

du trou optique. En burinant la paroi supérieure du canal optique on observait la continuation de la tumeur à travers le canal dans l'entonnoir musculaire, sur une étendue de presque 2^{mm}.

Les muscles et nerfs s'y étaient d'ailleurs conservés à l'état normal. On ne pouvait constater aucun gonflement de l'espace intervaginal du nerf optique. Les autres nerfs cérébraux, excepté le trijumeau, n'étaient pas affectés du côté droit à leur origine du cerveau et dans leur trajet dans la cavité crânienne.

Le ganglion de Gasser droit était emmagasiné dans une partie de la tumeur ; les fibres nerveuses qui entraient et qui sortaient de ce ganglion ainsi que leurs gaînes étaient de même affectées par le processus néoplastique et se trouvaient altérées.

L'examen des autres parties du corps n'amena la découverte d'aucune anomalie, ni même celui des organes de la poitrine et de l'estomac.

Le *trijumeau* peut être affecté dans les tumeurs du sinus sphénoïdal, si le néoplasme se propage dans la fente sphénoïdale.

De même le néoplasme peut se propager dans le rocher, affecter l'*organe auditif* et produire le bourdonnement d'oreille et l'abaissement de l'ouïe (V. Behring et Wicherkieswicz, Nieden) (1).

1. Après la publication de mon ouvrage sur les maladies du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales il a été fait une communication sur les ostéomes des cavités voisines du nez par M. Andrews (New-York Médical Record, 1887, 3 september), où il

L'examen du champ visuel a-t-il quelque importance pour le diagnostic des tumeurs du sinus sphénoïdal ?

J'ai déjà montré dans mon ouvrage ci-dessus mentionné l'importance de l'examen du champ visuel dans le diagnostic des tumeurs du sinus sphénoïdal, m'appuyant sur les observations de MM. v. Behring, Wicherkiewicz et Pristley Smith.

On observe dans ces termes d'abord un retrécissement temporal déjà indiqué page 36, qui devient ensuite concentrique ; enfin le macula même perd sa fonction.

Après la communication de mon ouvrage, MM. Killian (1) et Ziem (2) ont publié deux cas, où ils observaient des retrécissements du champ visuel, sans qu'il se trouvât une maladie du sinus sphénoïdal ; par contre, le sinus maxillaire était atteint. Ces auteurs conclurent qu'il n'est pas possible de faire le diagnostic d'une maladie du sinus sphénoïdal par l'examen périmétrique.

Je suis tout à fait d'accord avec MM. Ziem et Killian et

explique les symptômes des tumeurs du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales. Cette partie de la communication de M. Andrews est empruntée toute entière à mon ouvrage ci-dessus mentionné. Comme le référent du Centralblatt M. Friedenwald (Hirschbergs Centralblatt, 1887, p. 527) n'avait pas ménagé ses louanges au sujet de cette communication de M. Andrews qu'i regardait comme étant de haute valeur, je crois que c'est le moment de lui faire souvenir que j'en étais l'auteur.

1. Killian, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1887, n°s 11 et 12.
2. Ziem, Berliner klinische Wochenschrift, 1888, n° 37.

je résume mes résultats comme il suit : dans les cas où on observe, en présence d'une tumeur de la cavité naso-pharyngienne ou des fosses nasales, un retrécissement temporal du champ visuel, cette tumeur s'est vraisemblablement propagée dans le sinus sphénoïdal et il faut tâcher de l'extirper, comme l'a fait M. P. Smith. Quand il se trouve en même temps de l'exophthalmie unilatérale ou bilatérale, ou des symptômes cérébraux, il est incontestable que l'on se trouve en présence d'une tumeur du sinus sphénoïdal et le prognostic devient défavorable.

Quant au retrécissement du champ visuel dans le cas de M. Ziem, il faut remarquer qu'il n'est pas seulement temporal, mais qu'il s'agit d'un retrécissement concentrique, où la partie temporale est la plus retrécie. Cette forme du champ visuel me rappelle un cas publié par moi dans les archives de Knapp et Schweigger (1).

Mme A. V., bourgeoise, âgée de 25 ans, avait été traitée par un médecin d'un petit village de Styrie en novembre 1885 pour cause d'un processus maladif chronique du nez. Le médecin tenta de provoquer l'oblitération du tissu caverneux des fosses nasales par la méthode de Hack, c'est-à-dire par l'application du galvano-cautère.

La malade sentit à la suite une aggravation considérable de sa maladie, et s'adressa à un spécialiste très distingué pour les maladies du nez, M. le Dr Herzog à Gratz.

1. Berger E., Sehstörungen in Folge einer durch Trauma entstandenen Periostitis der Nasenhöhle. Archiv für Augenheilkunde, 1887, p. 293.

La malade se plaignait de même à M. Herzog que des troubles oculaires s'étaient développés pendant le traitement par le galvano-cautère. C'est pourquoi M. le D[r] Herzog invita la malade à me consulter.

Autant que me permettent de supposer les notes données à la malade par M. le D[r] Herzog, une application inhabile du galvano-cautère avait vraisemblablement entraîné une nécrose de l'os nasal droit et de quelques parties du toit du nez.

Quelques petites parties osseuses s'étaient détachées. En même temps la malade observait que la vue de l'œil droit était plus faible que celle de l'œil gauche. Cet affaiblissement de la vision se manifestait aussi bien quand la malade regardait au loin que lorsqu'elle regardait tout près. Elle avait la sensation d'un brouillard répandu devant l'œil droit. En juillet 1886 la malade trouvait que la force visuelle de l'œil droit s'était augmentée considérablement.

L'examen des parties externes du nez présentait un gonflement de la peau qui recouvre l'os nasal droit. Dans une partie de la peau on pouvait reconnaître une petite fistule.

La fente palpébrale droite était un peu resserrée. En outre, on observait du larmoiement du côté droit et de la photophobie.

L'examen du fond de l'œil ne présentait pas la moindre altération. La force visuelle était normale des deux côtés.

Le champ visuel de l'œil gauche était normal.

Le champ visuel de l'œil droit était retréci concentriquement de 10-15° : seulement, dans la région temporale il était retréci de 5 degrés environ de plus.

J'ai expliqué dans ce cas les troubles oculaires comme étant des symptômes réflexes produits par l'irritation des organes terminaux dans la membrane muqueuse du nez, irritation qui aurait eu une influence sur la fonction du nerf optique. Le fait que l'irritation des organes terminaux du nerf optique exercent une certaine influence (éternuement) sur la membrane muqueuse du nez est déjà connu depuis longtemps.

Le fait qui s'est manifesté dans le cas indiqué ci-dessus montre qu'il existe un reflexe inverse du premier. Incontestablement les vaisseaux jouent un grand rôle dans la production de ce reflexe. Leurs parois sont ratatinées par l'influence de l'irritation du trijumeau.

Il est encore inexplicable, que la partie temporale du champ visuel soit plus souvent affectée que la partie nasale. Je crois que ce phénomène est dû au mode de distribution des vaisseaux dans la rétine. Les vaisseaux centraux de la rétine se dirigent immédiatement vers la partie temporale et dans cette partie se développent les branches pour la partie nasale de la rétine.

Par conséquent, un resserrement des vaisseaux aura plus d'influence sur la partie nasale que sur la partie temporale de la rétine, et la partie temporale du champ visuel est plus exposée à être rétrécie que la partie nasale.

M. Ziem a tort de nier la présence des symptômes reflexes produits par l'irritation de la membrane muqueuse du nez. Il s'agit de symptômes reflexes produits par l'irritation des organes terminaux du trijumeau qui agit

sur les vaisseaux et sur la respiration (François Franck, Bloch et d'autres auteurs). Ce reflexe se produit dans le plancher du quatrième ventricule, où se trouvent les noyaux du trijumeau et les origines de nerfs vasomoteurs. C'est ainsi que je m'explique le développement de la maladie de Basedow dans les maladies chroniques du nez (Hack, Stoker).

BLESSURES DU CORPS DU SPHÉNOIDE.

Les blessures du corps du sphénoïde peuvent causer les symptômes suivants.

1° Il se produit un écoulement continu du liquide cérébro-spinal dans les fissures de la paroi supérieure du sinus sphénoïdal.

2° Par la déchirure d'un morceau de l'os, la carotide interne peut être blessée en dedans du sinus caverneux, par où se produit de l'exophtalmie pulsatoire.

3° Si la fissure se continue dans le canal optique, elle cause l'amaurose.

4° Si la fissure se propage dans le trou ovale ou rond, l'anesthésie de la deuxième et de la troisième branche du trijumeau peut se développer. En même temps on peut constater la déchirure de quelques autres nerfs cérébraux.

TRÉPANATION DU SINUS SPHÉNOIDAL

a). — Dans la cavité naso-pharyngienne.

M. Schech à Munich a proposé de faire l'ouverture du sinus sphénoïdal dans la cavité naso-pharyngienne. Il me semble tout d'abord qu'il est impossible de suivre cette méthode dans la plupart des cas. Jusqu'à présent personne n'a eu heureusement l'occasion de la mettre en pratique.

Il faudrait d'abord fendre la membrane muqueuse qui recouvre la partie basale du sphénoïde au moyen d'un instrument brisé angulairement. Ensuite il faudrait appliquer un trépan également brisé comme les trèpans des accoucheurs.

Mais alors il peut arriver (surtout dans les cas assez fréquents des anomalies du sinus sphénoïdal) que la base du crâne soit perforée avant que le sinus soit ouvert. Incontestablement cette opération est dangereuse pour les diverses parties du sphénoïde, dont la fragilité est bien connue (apophyses clinoïdes antérieuses et postérieures). Généralement, la paroi inférieure est la plus épaisse, par suite, il est plus difficile d'y pénétrer.

Nous ne croyons pas que la méthode de M. Schech ait une valeur pratique.

b). — *Dans l'orbite.*

1. — A travers les petites ailes.

Dans quelques cas, le sinus sphénoïdal se propage dans les petites ailes. Si la carie les a atteint et que la simple application de la sonde permet d'ouvrir le sinus, on peut y pénétrer avec beaucoup de précaution. Dans la plupart des cas, ce mode opératoire sera impossible, (dans le cas de M. Post, elle était exécutée). De tels cas sont indiqués au point de vue clinique, comme carie et nécrose de la paroi interne de l'orbite; il faudrait d'avance pénétrer dans la partie postérieure de l'orbite.

2. — A travers des cellules éthmoidales.

Un cas semblable, où la trépanation du sinus sphénoïdal fut exécutée dans l'orbite à travers des cellules éthmoïdales, fut mentionné par quelques mots, par M. J. Bergh (1) ainsi que nous l'empruntons à une analyse bibliographique du docteur Norrie à Copenhague, publiée dans le *Centralblatt* du professeur Hirschberg.

M. le professeur Bergh de Stockholm a eu l'amabilité de me communiquer particulièrement l'histoire de ce cas.

1. John Bergh, Trepanation von cavitas ossis sphenoidei durch orbita nach Enucleatio bulbi. Centralblatt. 1886, p. 389.

Mlle Ide O.., âgée de 25 ans, d'une petite ville du nord de la Suède, me consultait au mois de mai en 1886.

Sa mère était déjà morte depuis longtemps. Elle était aliénée et mourut d'une inflammation pulmonaire. Le père et les trois autres enfants sont dans une bonne santé. La malade était atteinte d'uue rougeole compliquée de pneumonie.

Au printemps 1876 sa vue baissa peu à peu; d'abord du côté gauche, sans qu'il se trouvât d'autres symptômes.

M. le Dr A. Bergh, médecin-oculiste à Stockholm, qui avait été consulté à différentes reprises en 1877-1883 par la malade a donné les renseignements suivants :

29 novembre 1877 : Les globes oculaires sont normaux et les milieux optiques clairs. La force visuelle de l'œil gauche = 1/10, de l'œil droit = 8/10. Emmétropie. Champ visuel normal (?).

Sens des couleurs : Œil gauche achromatique pour le vert, la *couleur rouge n'était distinguée que du côté nasal* ; la couleur bleue était distinguée.

Œil droit : reconnaît le vert seulement du côté *nasal* ; le bleu et le rouge sont normaux.

Examen du fond de l'œil : Les papilles du nerf optique sont pâles, très distinctement marquées, bleuâtres ; les artères sont pâles et ratatinées.

Malgré le traitement avec des injections de strychnine, avec l'électricité, le traitement roborant, etc., l'état des yeux s'était tellement aggravé que M. le Dr Bergh, quand il fit l'examen de la force visuelle la dernière fois qu'il vit la malade notait (en septembre 1883) :

Œil gauche : compte les doigts à 25 centimètres.

Œil droit : » » à 60 »

Le champ visuel est rétréci du *côté temporal.*

Sens des couleurs : Les deux yeux ne reconnaissent pas le vert; le rouge seulement dans la moitié inférieure du *côté nasal.*

Il s'était produit ensuite peu à peu un affaiblissement de la force visuelle.

Dans l'été de 1886, la malade se plaignait beaucoup de céphalalgie, elle avait surtout la sensation, mais non permanente d'une pression au-dessus des yeux. Elle entendait quelquefois des *bourdonnements.* Les parents observaient vers la fin de l'année 1886 le développement d'exophthalmie bilatérale ; ensuite la sécrétion d'un liquide hémorrhagique devenu quelque temps après séreux et jaunâtre.

L'écoulement du nez augmentait quand la malade était restée quelques heures dans une situation horizontale et remuait ensuite la tête. Dans les premiers temps où ce phénomène se manifesta deux mouchoirs pouvaient être trempés par cette matière.

Après l'écoulement, le mal de tête était toujours soulagé. Mais bientôt l'écoulement devint moins fréquent et moins abondant; de sorte qu'il s'écoulait quelques semaines ou même quelques mois, sans qu'il arrivât d'écoulement.

Le sommeil pendant la nuit se troublait de plus en plus.

Comme le traitement médical,n'avait donné aucun résultat, la malade eut recours à moi pour tenter un traitement chirurgical (au mois de mai 1886).

J'ai fait les remarques suivantes à cette époque : Cette fille était forte. Les organes du thorax et de l'abdomen en bonne santé. Exophthalmie considérable des deux yeux, plus prononcée du côté gauche. Les mouvements des yeux sont normaux, la tension oculaire n'est pas augmentée. Elle percevait à peine la lumière des deux yeux. Mais elle disait,

qu'il lui était quelquefois possible de compter des doigts avec l'œil gauche. L'examen ophthalmoscopique montrait une atrophie très développée.

On ne peut pas constater par le tact la présence d'une tumeur orbitale. En essayant de repousser les yeux dans l'orbite, on sent une résistance très considérable. Dans le nez et dans les parties de l'éthmoïde qu'on peut examiner, on n'observe pas d'altérations.

La malade a la sensation d'avoir le nez continuellement bouché ; mais l'air passait bien à travers les deux fosses nasales. Gonflement peu considérable de la membrane pituitaire ; en dehors de cela aucune anomalie ; mais le sens de l'odorat était très émoussé. Elle ne sentait par exemple ni l'iodoforme, ni l'acide phénique.

Le toit osseux de la cavité naso-pharyngienne est très manifestement courbé en bas. La malade se plaint de douleurs céphalalgiques très désagréables qui empêchent son sommeil pendant la nuit. Elle déclare qu'elle est décidée de subir une opération qui pourrait soulager ses douleurs, même dans le cas où cette opération serait dangereuse pour la vie.

J'ai conclu, m'appuyant sur les symptômes observés, qu'il s'agissait d'une *hydropisie du sinus sphénoïdal.* Il me semble aussi que l'écoulement pouvait bien être causé par la formation lente d'une tumeur dans le même sinus. (1)

Je n'avais, à cette époque, connaissance d'aucun cas décrit par les auteurs, où on eût exécuté la trépanation du sinus sphénoïdal. Votre ouvrage était entre mes mains trois

1. Peut être une tumeur polypeuse (située dans le conduit du sinus) qui provoque des symptômes analogues dans les cellules éthmoïdales. (Voir mon ouvrage citée dans la page 6) Berger.

semaines après l'opération. Quelques expériences faites sur le cadavre m'ont montré que la voie la plus facile pour pénétrer dans le sinus sphénoïdal était de traverser l'orbite par la partie postérieure de la lame papyracée. Quand à moi, c'est la seule méthode qui permette d' appliquer un traitement antiseptique de ce sinus après l'opération, c'est-à-dire en supposant qu'un œil puisse être énucléé sans dommage fonctionnel.

En juin 1886, j'ai exécuté l'opération de la façon suivante ; j'ai énucléé d'abord l'œil droit ; ensuite,les parties charnues qui recouvraient la paroi interne de l'orbite furent incisées et la partie postérieure de la lame parpyracée fut denudée avec une rugine.

Ensuite, un morceau d'un centimètre carré fut excisé avec un ciseau. A travers les cellules ethmoïdales postérieures ainsi ouvertes, j'introduisis un ciseau étroit, en arrière, en dedans et un peu en bas, et après quelques coups de maillets très légers,la paroi antérieure du sinus sphénoïdal était ouverte.

Immédiatement, un liquide clair-jaunâtre s'écoulait, remplissait toute l'orbite et présentait une pulsation aigüe chronique du pouls. L'hémorrhagie était très faible pendant l'opération. Un drain fut introduit jusqu'au fond du sinus et ensuite on appliqua un pansement antiseptique.

La malade se sentit soulagée dès qu'elle se réveilla. Le pansement était tellement trempé pendant les premiers jours par l'écoulement qu'il était nécessaire de le changer deux fois par jour. Quelques jours après, la malade était en l'état de quitter le lit et de retourner dans son village à la fin de juin. Pendant les six mois suivants les douleurs céphalalgiques disparurent. La malade n'avait eu depuis

plusieurs années la tête aussi légère, le sommeil s'améliora et les forces du corps reprirent; il semblait d'abord que la vue et l'odorat se fussent améliorés, mais c'était passagèrement.

L'écoulement séreux resta abondant pendant plusieurs mois ; peu à peu il diminua ; les drains étaient de plus en plus obstrués par des granulations et la sensation douloureuse d'une pression se manifesta de nouveau. A cause des difficultés que présentait l'introduction des drains mous, je fis construire un tuyau d'argent du calibre d'un cathétère d'une femme. Il était très facile d'introduire ce tuyau et de conserver sa perméabilité.

En octobre 1887, la malade retournait à Stockholm et se plaignait de souffrir très fréquemment de céphalalgie et d'unesensation de pression sur la tête bien que le tuyau fût fréquemment changé, et lavé tous les jours. J'ai eu l'occasion d'opérer un cas d'ostéome du sinus frontal avec hydropisie ; cela m'avait amené à me demander, si l'écoulement dans le cas en question n'était pas secondaire et causé par une tumeur dans le sinus sphénoïdal.

L'extirpation d'une telle tumeur n'offrait pas grandes chances de réussir ; mais l'exécution d'une nouvelle séparation pour affirmer le diagnostic ne me semblait pas offrir d'inconvénient.

Le 17 octobre 1887 j'ai élargi l'ouverture dans la paroi interne de l'orbite et le conduit à travers des cellules éthmoïdales, de telle manière, que je pus introduire un doigt dans le sinus sphénoïdal. Le sinus était *vide* et légèrement élargi.

L'état de la malade s'améliora considérablement et resta stationnaire depuis ce temps. La malade a encore son tuyau d'argent, bien que l'écoulement soit très faible.

Une fois j'ai pratiqué le grattage des granulations dans le canal de la plaie, c'était en septembre 1888.

L'état général était à cette époque très satisfaisant. « Dans l'œil gauche la malade a seulement la sensation de la lumière. »

Je crois que l'ouverture du sinus sphénoïdal à travers les cellules éthmoïdales est indiquée surtout, si ces dernières sont aussi très dangereusement affectées, surtout enfin dans les cas de carie et de nécrose de la paroi interne de l'orbite. En pénétrant par une fistule on trouve un os âpre. (1) Le malade a une sensation douloureuse quand on frappe avec le doigt sur le bord supérieur ou inférieur de l'orbite, surtout près de la partie affectée. Si on pénètre dans un tel cas dans l'orbite il n'est pas difficile d'ouvrir avec une curette les cellules éthmoïdales et le sinus sphénoïdal.

Dans la plupart des cas où cette affection se rencontre, il s'agit des enfants lymphatiques ; en deuxième lieu, il faut mentionner la syphilis, pendant que cette dernière affection joue le rôle principal dans les affections de la partie moyenne de l'éthmoïde (lame perpendiculaire).

Quand il s'agit de la syphilis, il faut appliquer un traitement général ; des onctions avec le mercure ou le traitement interne avec l'iodure de sodium, le tannate de mercure oxydulé ou du salicylate de mercure.

Salicylate de mercure, 35 centigrammes.

1. Voir un cas fort intéressant publié par M. Kerschbaumer.

Masse de pilules q. s. pour faire XX pillules.

D. J. 3 pilules par jour.

(87 pilules contiennent 1 gramme 785 de mercure).

Il faut en même temps traiter les cavités pneumatiques affectées par des solutions antiseptiques (sublimé 1 : 5000).

Si la scrofulose est la cause de l'affection locale, il faut appliquer un traitement interne (huile de foie de morue, etc.) Quant aux eaux minérales de Hall qui contiennent de l'iode, je me suis décidé à les abandonner parce quelles entraînent l'amaigrissement des malades. Je me suis servi dans les dernières années des eaux minérales de Levico (1) (acide arsénieux et fer) dans le traitement des lymphatiques. Les résultats étaient très encourageants.

c). — Ouverture du sinus sphénoïdal par le nez.

Il suffit d'étudier un peu l'anatomie topographique des fosses nasales pour acquérir la conviction qu'il n'est pas très difficile de pénétrer dans le sinus sphénoïdal à travers le conduit moyen des fosses nasales. Dans la plupart des crânes on peut très facilement voir par cette voie la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, et parvenir à ouvrir cette paroi. Je me suis même convaincu de cela sur un certain nombre de crânes.

Il est de même souvent très facile de reconnaître le

1. Dans le midi du Tyrol (Autriche), voir Nothnagel, Wiener Allgemeine Medizinische Zeitung, nº 32, 33, 1887.

conduit du sinus sphénoïdal (dans le méat supérieur) à l'examen rhinoscopique. Si la paroi antérieure du sinus est cariée, il est très facile de la perforer.

C'est M. Zuckerkandl qui le premier a recommandé cette méthode pour ouvrir le sinus sphénoïdal. Il s'était appuyé sur des essais très nombreux sur les cadavres.

M. Schaeffer de Brême a le mérite d'être le premier qui ait ouvert le sinus sphénoïdal *in vivo* d'après la méthode de M. Zuckerkandl. Les résultats obtenus étaient, quant à la santé générale des malades, très satisfaisants.

M. Héryng (1) de Varsovie a de même obtenu un résultat très remarquable dans un cas d'affection du sinus sphénoïdal.

« Dans un cas j'ai pu faire sortir le pus et pratiquer le grattage avec la curette de Schaeffer. La réaction fut assez considérable, la fièvre dura cinq jours avec frissons et grande faiblesse. Le malade après une semaine quitta le lit et l'examen ultérieur démontra un petit polype situé très haut entre la cloison et le bord du cornet moyen. Après l'abblation du polype, les injections prolongées avec une solution de salicylate de soude guérirent complètement le sujet. »

De même M. Rolland (de Montréal) (2) a obtenu des résultats très satisfaisants par l'ouverture du sinus sphénoïdal dans le cas suivant :

1. Héryng, Bulletin et mémoires dela société française d'otologie et de laryngologie, 1888, p. 186.
2. Semaine médicale 1889. Rapport de la session annuelle de la société française d'otologie et de laryngologie.

Une dame de vingt-trois ans se plaint d'obstruction nasale, de céphalalgies violentes, de perte de mémoire, d'insomnies. L'examen rhinoscopique montre du côté gauche un état atrophique de la muqueuse des cornets inférieur et moyen, et en arrière on voit et on constate par le stylet, une tumeur arrondie, résistante, osseuse qui obstrue en partie la fosse nasale ; du côté gauche, les cornets sont moins atrophiés, aussi la tumeur n'est pàs aussi apparente.

Par la rhinoscopie postérieure, les arrière-fosses nasales droite et gauche sont complètement obstruées par le même obstacle, et sur la ligne médiane, on aperçoit un léger relief qui, par sa forme et sa direction, paraît devoir être formé par l'extrémité postérieure de la cloison. Le stylet recourbé, introduit en arrière du voile du palais, permet de constater que les trois quarts supérieurs de la tumeur sont durs et que le quart inférieur a une certaine élasticité.

M. Rolland diagnostiqua une dilatation des sinus sphénoïdaux, et au moyen des fraises mises en mouvement par un moteur électrique, il fit une ouverture à la partie inférieure gauche, ouverture qui fut agrandie par la suite, et de laquelle s'écoula un liquide aqueux qui vint goutte à goutte et non par jets, comme on l'aurait observé pour le liquide céphalo-rachidien.

A la suite de ce traitement, la perméabilité des fosses nasales se rétablit en partie, les douleurs de tête disparurent et l'état général redevint satisfaisant.

Au dernier congrès international d'otologie et de laryngologie (Paris, 1889) M. Héryng de Varsovie qui néglige d'ailleurs de parler de ma priorité concernant le

diagnostic des maladies du sinus sphénoïdal, communiqua 5 nouveaux cas de guérison d'empyème dudit sinus, guérisons obtenues par l'ouverture du sinus.

J'emprunte à des communications personnelles que MM. Quénu (de Paris), Trousseau (de Paris), Moure (de Bordeaux) et Ruault (de Paris) en exécutant l'ouverture du sinus sphénoïdal ont obtenu des résultats très satisfaisants.

CONCLUSIONS

1° La trépanation de la paroi inférieure du sinus sphé noïdal à travers la cavité naso-pharyngienne (Schech) est une opération impossible dans la plupart des cas ; et quand elle est possible, cette méthode est la plus dangereuse.

2° La trépanation du sinus sphénoïdal à travers l'orbite avec l'énucléation de l'œil (John Bergh) est une opération justifiée dans très peu de cas (carie et nécrose simultanée des cellules éthmoïdales).

3° La méthode la plus pratique pour l'ouverture du sinus sphénoïdal est d'opérer à travers le nez, près de la cloison à la hauteur du cornet moyen (Zuckerkandl) en perforant les osselets de Bertin avec un stylet.

4° L'ouverture du sinus sphénoïdal est indiquée dans les cas de processus maladif chronique du nez où les diverses méthodes de traitement n'ont pas réussi même à soulager l'état du malade. Les symptômes indiquant cette opération sont : céphalalgies intermittentes, blépharospasmes, larmoiement, un rétrécissement caractéristique du champ visuel, photophobie. Si ces symptômes sont unilatéraux, on peut admettre l'affection du sinus du même côté.

5° Les altérations trouvées dans le sinus sphénoïdal sont : l'inflammation aiguë et chronique de la membrane pituitaire, la rétention de la sécrétion (hydropisie), la carie et la nécrose de l'os, les tumeurs. La perforation de la paroi antérieure du sinus peut être indiquée pour prouver l'existence d'une tumeur et sa nature.

6° Les résultats obtenus par l'ouverture du sinus sphénoïdal sont très satisfaisants. Les tumeurs du sinus sphénoïdal qui ne contractent pas d'adhérences avec l'os, sont bien opérables (P. Smith), les tumeurs d'une adhérence intime avec l'os (ostéome) sont très défavorables à l'opération (Fergusson).

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

Anatomie normale

Remarques sur la capsule lenticulaire.

Centralblatt für Augenheilkunde 1882.

Contributions à la connaissance de la structure du nerf optique.

Archives de Knapp et Schweigger, 1882.

Contribution à l'anatomie de la zone de Zinn.

Archives de Graefe 1883.

Etendue de la chambre postérieure de l'œil.

Compt. rend. de la Société de biologie, 1888, mars.

Anatomie normale et pathologique de l'œil.

Paris, 1889, Octave Doin, Wiesbaden, Bergmann, 1887.

1888, récompense du prix Montyon de l'Institut.

Le docteur Valude dit dans les Archives d'opthalmologie, 1887, p. 176-178 :

La description de l'appareil de soutien de la lentille cristallinienne n'en est pas moins, dans le travail de M. Berger, poursuivie avec une finesse de détails et une exactitude qui rendront ses recherches classiques sur ce point d'anatomie.

Anatomie comparée

Sur la présence des cellules ganglionnaires dans le cœur de l'écrévisse.

Compt. rend. de l'Acad. des sciences de Vienne, 1876.

Sur un ligament particulier de la moelle épinière de quelques amphibies et reptiles.

Compt. rend. de l'Acad. des sciences de Vienne, 1878.

(Pour la continuation de ces recherches, l'Académie des sciences de Vienne avait accordé une subvention).

Structure du cerveau et de la rétine des Arthropodes. Vienne (Hoelder), 1878. Avec 5 planches. Annales des sciences naturelles (M. Viallanes). p. 78 : « M. Berger a fait paraître sur le cerveau des Arthropodes, un mémoire fort important ; d'abord parce que l'auteur y étudie une région très remarquable sur laquelle les investigations ne s'étaient point encore portées ; je veux parler du ganglion optique ; en outre, parce qu'il a fait sur les autres parties du cerveau des observations beaucoup plus précises qu'aucun de ceux qui s'étaient précédemment adonnés au sujet. »

P. 87 : M. Berger est le premier qui nous fournisse des renseignements vraiment importants sur le ganglion optique. Dans son travail que je ne pourrais citer avec trop d'éloges, M. Berger décrit : etc.

Contribution à l'anatomie et à la physiologie du Luvarus impérialis (En collaboration avec le comte Haller et le professeur Krukenberg). Heidelberg, Winter, 1881.

Contributions à l'anatomie de l'œil des poissons.

Zoologischer Anzeiger. N° 83 (Carus).

Contributions à l'anatomie de l'organe de la vue des poissons.

Gegenbaur, Morphologisches Iahrbuch, 1882.

Des cellules ganglionnaires médianement situés dans la moelle épinière des serpents.

Compt. rend. de la soc. de biologie, 1888, 9 mars.

Anatomie pathologique.

Contributions à l'anatomie pathologique de l'œil.

Archives de Graefe, 1883. I. Tenonite, II. Cataracte osseusse.

Cataracte fibreuse, particulièrement riche en vaisseaux.

Comp. rend. de la soc. d'ophthalm. d'Heidelberg, 1883.

Cataracte fibreuse avec inclusion des fibres lenticulaires.

Compt. rend. de la soc. d'ophthalm. d'Heidelberg, 1883.

Sur quelques cas très rares de la cataracte.

Mémoires de la société française d'ophthalmologie, 1887. En collaboration avec M. Meyer). **Tumeur lépreuse de la cornée.**

Revue générale d'ophthalmologie, 1889.

Vices de conformation.

Sur le développement des formations du tissu conjonctif dans la papille du nerf optique et dans la rétine.

Klinische Monatsblätter, 1882.

Membrane pupillaire persistante d'un œil, cataracte zonulaire des deux yeux.

Ibidem, 1887.

Opacité filiforme de la cristalloide postérieure

Ibidem, 1887.

Diagnostic.

Contributions au diagnostic des anomalies de la courbure de la cornée avec le kératoscope.

Wiener Medizinische Wochenschrift, 1882.

Sur le diagnostic des troubles oculaires dans le tabès dorsal.

Compt. rend. de l'Acad. des siences, 1888, 4 juin.

Appareils.

Nouveau kératoscope.

Wiener Medizinische Presse, 1882.

Kérastoscope à localisation.

Wiener Medizinische Wochenschrift, 1882.

Le kératoscope et son emploi dans la pratique.

Berlin, Grosser, 1887.

Nouvel ophthalmoscope à réfraction (avec une figure).

Wiener Medizinische Wochenschrift, 1883.

Récompensé à l'exposition internationale des inventions de Londres en 1885.

Ophthalmoscope à réfraction avec des intervalles variables entre les verres de correction (avec 1 figure).

Zeitschrit für Instrumentenkunde, 1885.

Appareil pour déterminer la véritable forme des objets micrographiques.

Compt. rend. de la soc. de biologie, 1888, 9 mars.

Recherches cliniques.

Sur un cas du glaucome inflammatoire chronique avec la chorioidite exsudative simultanée, (avec 1 figure).

Centralblatt für Augenheilkunde, 1883.

Sur le dècollement de la rétine.

Berlin, Grosser, 1884.

Tolérance prolongée d'un corps étranger dans l'iris.

Wiener Medizinische Blatter, 1885.

Sur un cas d'erythropsie.

Centralblatt für Augenheilkunde, 1883.

Prolapsus de la rétine dans la chambre antérieure avec luxation du cristallin dans le corps vitré.

Archives de Knapp et Schweigger, 1885, (avec une planche),

En collaboration avec M. Tyrman. **Les maladies du sinus sphénoïdal et des cellules éthmoïdales et leur relation avec les maladies des yeux,** (avec 9 figures).

Wiesbaden, Bergmann, 1886.

Sur quelques cas très rares de blessures de l'œil et de ses annexes.

Archives de Knapp et Schweigger, 1887.

Sur les troubles oculaires dans le tabès dorsal et sur la théorie du tabès, (avec 27 figures).

Archives de Knapp et Schweigger, 1888-1889.

Le Prof. E. Admuck dit dans les archives de *Knapp* et *Schsweigger* XX, 3, p. 307,

« In den Heften 3 und 4 des XIX. Bandes dieses ärchivs vom Iahre 1888 findet sich eine von *Dr Berger* verfasste sehr wertvolle Arbeit, betitelt, uber die Sehstorungen bei Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung desSymptomen complexes der Tabes In dieser umfassenden Untersuchung hat der ehrenwerthe College *Berger* es sich zur Aufgabe gestellt, den in der Pathologie unter dem Namen Tabes bekannten, weitgreifenden Symptomen complex klar zu stellen und sodann den primären Krankheits heerd zu bestimen.

BIBLIOGRAPHIE

Berger (E.) et **Tyrman** (J.). Die Krankheiten der Keilbeinhohle und des Sielbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Schorganes Wiesbaden. 1886.

Berger (E.). Les symptômes des maladies du sinus sphénoidal. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otologie et de laryngologie. 1888, p. 176.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Zuckerkandl (E.). Normale und pathologische Anatomie der Nasenhohle und ihrer pneumatischen Anhange. Wien. 1882.

CATARRHE AIGU ET CHRONIQUE

Schech. Die Krankheiten der Nebenhohlen der Nase und ihre Behandlung. Munchen, 1883.

Mackenzie (M.). Diseases of the throat and of the nose. T. II.

EMPYÈME

Demarquay (cité chez *Mackenzie*).

Héryng. Congrés international d'otologie et de laryngologie. 1889. Paris.

OZÈNE

Michel, Die krankheiten der Nasenhohle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876.

INFLAMMATION PHLÉGMONEUSE (DANS LA FIEVRE TYPHOIDE)

Gietl, Cannstadt's Jahresbericht. 1860. t. II. p. 55.

Kern, Wiener Medizin. Wochenschrift. 1856.

Vogel, Klinische Untersuchungen über Typhus auf der 2 med. Abtheilung zu Munchen. 1860.

Weichselbaum (A.). Wiener Medizin. Iahrbucher. 1881, p 227.
Zuccarini. Wiener Medizinische Wochenschrift. 1853.

MORVE

Birch-Hirschfeld. Lehrbuch der pathologischen. Anatomie. Leipzig, 1877, p. 660.
Graefe (Av.). Archiv fur Ophthalmologie. III.
Christen (L.). Prager Vierteljahrsschrift fur Heilkunde. III, p. 134.

CARIE ET NÉCROSE DU CORPS DU SPHÉNOIDE

Baratoux. Progr. médic., 1883, p. 826.
Braun. Archiv fur klin Chirurgie, XIX, 1875, p. 728.
Graefe (v.). Archiv fur Ophthalmologie, 1866, 2, p. 265.
Horner. Klin Monatsbl fur Augen's heilkunde. 1863, Februar.
Panas. Soc. de Chir. de Paris. 5 nov. 1873.
Post (G. E.). Lancet. 1882. 6 May.– p. 734.
Reinhardt, Vir's chow's Archiv. XVI. Heft. 5. 6.
Rouge, Union méd. 1872.
Scholz. Berlin. Klin. Wochenschrifs. 1872. nº 93 p. 516. 517.
Blachey. Gaz. hebd. X. p. 44. 1863.
Lloyd (cité chez Sattler, Graefe Saemisch, Handbuchs II.

HYDROPISIE DU SINUS SPHÉNOIDAL

Langenbeck C. I. M. Neue Bibliothek f. d. Chir. u. Ophthalm. Hannover. 1879 II. p. 238. (extasie de plusieurs cavités pneumatiques.
Bergh John, Centralblatt für Augenheilkunde. 1886. p. 389.
Rolland. Mém. de la soc. franç. d'otol. et de laryngol. 1889.
Guésnard. Journ. hebd. des progrès des sciences méd. 1836. p. 271.

POLYPES SE PROPAGEANT DANS LE SINUS SPHÉNOIDAL

Duplay-Follin. Pathologie externe. T. III, p. 822.
Curling. Lancet, 1858, Nº 6. Febr.

Michaux. Cité en Canstadt's Iahresbericht. 1848.
Scovell Savory, Méd. Chir. Transact. LVII. 1874, p. 187 (nécrose par phosphore).
Nélaton (chez Robin-Masse, p. 12).
Ollier. Bull. de la Soc. de chirurgie, 1881, p. 25, 26, 32, 37.
Simon. Brit. med. J., nº LXXVI. Jun. 12, 1888.
Woakes (E.). Post-nasal catarhh and diseases of the nose causing deafness. London, 1884.
Smith, Priestley. Ophthalm. Review, 1883, Juny.

OSTÉOME

Catalogue du **Musée Dupuytren**, nº 327, p. 437.
Carreras-Arago. Revista de ciencias medicas. Exerc. de 1880, nº 1.
Tweedy. Ophthalm-Hosp. Rep. 1882, X, p. 363.
Arnold. Virchow's Archiv., 57, Bd. p. 157.
Bornhaupt. Arch. f. Klin. Chirurgie, XXVI.
Fergusson (cité chez Spencer Watson. Trans. of the Pathol. Soc. of London, 1868).
Franck (J. P.). Opuscula posthuma. Wien, 1842, p. 102.
Pech. Osteosarkoma. Diss. Würzbourg, 1819.
Romhild. Diss. cart. nonnulla de exostosibus. Gottingue, 1800.
Virchow. Kranchafte Geschronlste, II, p. 26.
Voigtel. Handbuch der pathologischen Anatomie. Halle, 1804, I, p. 177.

SARCOME

Behring und Wicherkiewicz. Berlin. Klin, Wochenschrift, 1882, p. 509.

CARCINOME

Albert. Lehrbuch der Chirurgie, 1877, I, p. 332.
Mackenzie (M.). *Loc. cit.*, p. 561.
Lotzbeck. Deutsche Klinik, 1859, nº 8.

BLESSURES DU CORPS DU SPHÉNOÏDE

Berlin. Graefe u. Saemischs Handbuch der Augenheilkundes N.
Hoelder (cité chez Berlin, *loc. cit.*, p. 615).

Socin. Jahresbericht der Baseler Spitäler, 1878, p. 12. Fall. III.
Diercourt. Union méd., nº 105, 1877.
Brodie. Med. chir. Trans. London, XIV, p. 378.
Robert. Archives générales, 1877. T. N., p. 191.
Vossius. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1883, p. 282.
Smith (Th.). Lancet, 1879, May.
Hirschberg. Berlin. Klin. Wochenschrift, 1868, p. 486.
Hulke. Med. Times. 1869, II, p. 240.
Nélaton. Voir : Henry. Considérations sur l'anévrysme artérioso-veineux. Thèse de Paris. Observ. I, p. 13, 1856.
Delens. De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux. Thèse de Paris, 1870.
Bergmann. Nygiea, 1872. Sv. läk. sällst. förhandl., p. 303 (suédois).

PARASITES

Lahory, cité chez Duplay-Follin. Pathologie externe. T. III, p. 782.
Muséum du Medical College de Calcutta (Indian Annales of Med. Soc., oct. 1855).

LAVAGE DU SINUS SPHÉNOÏDAL

Michel. *Loc. cit.*

OUVERTURE DU SINUS SPHÉNOÏDAL

Schech. *Loc. cit.*
Schaffer (M.). Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Wiesbaden, 1886.
Zuckerkandl. *Loc. cit.*
Heryng. *Loc. cit.*
Bergh. *Loc. cit.*
Rolland. *Loc. cit.*

EXTIRPATION DES TUMEURS DU SINUS SPHÉNOÏDAL

Priestley Smith. Opthalmic Review, 1883, June.
Fergusson. *Loc. cit.*

Paris. — Imp. des Ecoles et de la Faculté de Médecine, Henri JOUVE, 15, rue Racine.